

Aus der
**Klinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten
der Universität München.**

Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. L. v. Zumbusch.

Über Glossitiden.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung

der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

P. Jürjens,

Zahnarzt.

München 1927.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Das Gebiet der Glossitiden ist in der Literatur stark vernachlässigt worden.

Zeitweise war ein größeres Interesse vorhanden, angeregt durch die Forschungen Möller's und Michelsons. Es ist gewiss nicht ohne Bedeutung, daß schon diese Forscher auf den z. T. kachektischen Zustand ihrer Patienten hinweisen. Man stellte jedoch nur die Tatsache als solche fest. Die richtige Erkenntnis des Zusammenhanges der zwischen Glossitis und einer Allgemeinerkrankung bestehen kann, sowie die sachgemäße Auswertung dieser Erkenntnis fehlte noch ganz.

Die neuere Forschung sucht sich über diese sicherlich bestehenden Zusammenhänge Klarheit zu verschaffen.

Ueber die Art der Auswertung der Glossitis bei den einzelnen Erkrankungen hat man sich jedoch noch nicht geeinigt. Die Bedeutung der Glossitis für viele Allgemeinerkrankungen steht jedoch fest. In den wenigsten Fällen kommt eine Glossitis als nur eigentümliche Erkrankung der Zunge vor.

In der neuesten Literatur findet man Bestrebungen, die Uebersicht durch Zusammenfassen verschieden bezeichneter Glossitiden, die jedoch den gleichen Symptomenkomplex aufweisen, zu erleichtern. Es liegt eine große Wahrscheinlichkeit darin, daß es sich z. B. bei der Möller'schen Glossitis als Lokalaffectio und der Hunter'schen Glossitis im Zusammenhang mit der perniziösen Anaemie bei gleichen lokalen Befunden um die gleiche Affectio im engen Zusammenhang mit der perniziösen Anämie handelt.

Eben diese Bedeutung der Glossitis für das Wohlergehen des Gesamtorganismus ist ausschlaggebend.

Bei inneren Krankheiten gibt vielfach die Zungenaffektion wichtige Fingerzeige über Bestehen und Verlauf einer Krankheit. Eine Glossitis kann typisches Symptom einer Allgemeinerkrankung werden. Vielfach gelangt erst durch die Glossitis die Erkrankung zur Diagnose. Andererseits kann auch die Glossitis als solche schwere Folgen zeitigen. Ja sie kann durch Asphyxie, sowie durch septische Prozesse zum Exitus führen.

In Folgendem wird von den Glossitiden, soweit sie typische Entzündungen des Zungengewebes darstellen, die Rede sein.

Unter Glossitis ist das typische entweder nur lokale oder im Zusammenhang mit einer Allgemeinerkrankung charakteristische Krankheitsbild der Zunge verstanden.

Glossitis catarrhalis. Glossitis superficialis acuta.

Die Aetiologie der Erkrankung kann sehr verschiedener Art sein. Vielfach ist die Affektion eine Teilerkrankung der Stomatitis catarrhalis, oder aber sie kommt als typisches Bild bei Allgemeinerkrankungen vor. Man unterscheidet je nach den exzitierenden Ursachen eine primäre und sekundäre Form.

Als Ursachen der primären Form wären mechanische, chemische und thermische Reize zu nennen. In diesem Falle entsteht die Erkrankung vielfach durch den Genuß zu kalter, zu warmer oder zu stark gewürzter Speisen. Aetiologische Momente sind ferner Einatmung von Dämpfen, starkes Rauchen, übermäßiger Alkoholgenuß, mangelhafte Reinigung des Mundes, Gebrauch unsauberer Zahnbürsten, übermäßiger Zahnsteinansatz, überstehende Zahnfüllungen, Zahnabszesse, erschwerter Zahndurchbruch, erschwertes Saugen der Kinder, durch Saugen bedingte Infektion usw.

Die sekundäre Glossitis ist die Begleiterin von Fieber- und Infektionskrankheiten. Hierher gehören

ferner akute Magen- und Darmstörungen, Stauungsprozesse bei Herz- und Lungen-Affektionen, Erkrankung bei Menstruation und Schwangerschaft, Chlorose, Anämie usw.

Von Medikamenten wären vor allem Queckssilber, Brom Jod, Blei und Wismut zu nennen.

Wie schon erwähnt ist in vielen Fällen die Glossitis catarrhalis die Teilerscheinung einer Stomatitis. Es tritt zunächst eine Hyperämie des Organs ein. Die Schleimhaut ist gerötet und geschwellt. Die Schwellung der Zunge zeigt sich daran, daß ihre Ränder die Eindrücke der Zähne des Unterkiefers zeigen. Die Schwellung des Organs besteht zunächst nur in den oberflächlichen Teilen, doch können dann später auch die tiefergelegenen Schichten ergriffen werden. Die subjektiven Beschwerden bestehen in mehr oder weniger starken Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme und beim Sprechen. Diese Beschwerden sind besonders stark bei dem Genuß von scharfgewürzten, heißen und scharfkantigen (Brotrinde und Nüsse) Speisen. Es besteht Hitzegefühl, Brennen und Trockenheit. Der Geschmack ist häufig fadig und pappig.

Gegenüber der übrigen Schleimhaut des Mundes ist diejenige der Zunge besonders stark empfindlich und schmerzhaft. Die Papillen weisen in manchen Fällen eine knollige Anschwellung auf, es kommt ferner auch wohl zur Abstoßung des Epithels, diese Stellen pflegen dann hochrotes Aussehen zu haben und sehr schmerzhaft zu sein. In schweren Fällen kann es besonders an den Rändern der Zunge zu Geschwürsbildungen kommen. Die Schleimhaut erscheint an diesen Stellen zunächst weisslich getrübt, es heben sich mit serös-eitriger Flüssigkeit gefüllte Bläschen ab. Diese platzen und hinterlassen eine Geschwürsfläche, diese Geschwüre zeigen einen dicken, speckigen Belag. Es ist Neigung zu Blutung vorhanden.

Es ist klar, daß es bei der erschwerten Nahrungsaufnahme sowie durch die Infektion des Verdauungsweges zu Verdauungsstörungen und Appetitlosigkeit

und somit bei längerem Bestande der Erkrankung zur Kachexie kommen kann.

Bei dieser Erkrankungsform des Organs wie auch bei akuten und Infektionskrankheiten ist mehr oder weniger starker Belag der Zunge vorhanden. Vielfach beobachtet man selbst bei gesunden Leuten Zungenbelag von geringerem Grade. Seine Hauptbestandteile bilden Mundschleim, Leukozyten, abgestoßene Epithelien, Pilze und Nahrungsmittel.

Selbst nach Abstreifung der Oberfläche erscheint das Organ noch weißlich wegen der starken Entwicklung der Papillae filiformes.

Der pathologische Zungenbelag ist von demjenigen bei gesunden Individuen unterschieden; er hat eine viel größere Dicke, ferner ist ein reichlicherer Gehalt an Zellen und Mikroparasiten vorhanden. Der anfangs weisse und leichte Belag stellt nach längerem Bestande eine gelb, grün oder braungefärbte Masse dar. Dieser Belag läßt sich leicht abschaben und in Form von sulzigen Membranen abheben. Er kommt zustande durch den Wegfall der regelmäßigen automatischen Reinigung der Zungenfläche bei der Nahrungsaufnahme. Es handelt sich vielfach weniger um vermehrte Abstoßung der oberflächlichen Epithellager als vielmehr um diese mangelhafte Beseitigung der abgestoßenen Massen. Dadurch wird wiederum die Zersetzung der angehäuften Bakterien begünstigt.

Der auftretende pathologische Zungenbelag kann sehr verschiedener Intensität wie auch Beschaffenheit sein.

Das Bild der Zunge bei geringem Belag ist folgendes: Die Zunge ist feucht, hat ein glattes Aussehen; der Belag läßt das Rot der Zunge durchschimmern. Er ist meist über den ganzen Zungenrücken gleichmäßig verteilt. Selten ist die Lokalisation nur auf den Zungengrund und die Mitte oder auf eine Hälfte der Zunge beschränkt. Die Zungenränder sind stets frei,

Bei starkem Belag kann die Zunge feucht und glänzend oder aber auch etwas trocken und dann von mattem Schimmer sein. Der Belag selbst ist dick und uneben, von weißer oder gelblich-weißer Farbe; durch Nahrungsmittel oder Arzneien kann eine Verfärbung eintreten. Die rote Farbe der Zunge ist vollkommen verdeckt. Meistens ist die ganze Oberfläche des Organs gleichmäßig belegt oder der Belag ist auf Mitte und Grund beschränkt. Nach den Rändern und der Spitze zu nimmt der Belag an Intensität ab. Die Ränder selbst sind stets unbelegt.

Beim pelzigen Belag ist das Organ von einem dicken, pelzigen, weißen oder gelblichen ziemlich gleichmäßigen Belag bedeckt. Er läßt selten Spitze und den vorderen Teil der Zunge frei, die Ränder sind immer frei.

Man unterscheidet dann noch einen schmierigen und einen Krustenbelag. Der schmierige Belag zeigt eine feucht, dick, weich und gelblich-weiß belegte Zunge, seine Oberfläche ist uneben und verwischbar. Seine Lokalisation ist die Mitte der Zunge, am Grunde bleibt er gewöhnlich fest und von pelzigem Aussehen. Seine Ausdehnung ist sehr unregelmäßig.

Der Krustenbelag der Zunge ist glanzlos und dick, gelb bis dunkelbraun, manchmal blutig, bei starker Trockenheit fast schwarz. Die Zunge ist dabei trocken und rissig. Der Belag ist in seiner Ausbreitung unregelmäßig; seine Oberfläche ist uneben.

Die Mundschleimhaut weist vielfach einen dünnen, weißlichen Belag auf, der aus verfetteten Epithelzellen besteht.

Früher legte man auf die Inspektion der Zunge bei Allgemeinerkrankungen mehr Wert als heute, wo die zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung innerer Krankheiten mannigfaltiger sind. Es lassen sich gleichwohl bei verschiedenen Erkrankungen ziemlich charakteristische Befunde feststellen.

Johannes Müller hat an ziemlich großem Material die Häufigkeit des Zungenbelages bei verschiedenen Krankheiten festgestellt.

Diese Zusammenstellung läßt erkennen, daß der Zungenbelag am häufigsten bei akuten Krankheiten ist, ganz gleich ob diese den Verdauungsapparat betreffen oder nicht. Bei chronischen Verdauungskrankheiten ist er weniger häufig.

Bei akutem Magenkatarrh ist meist ein starker bis pelziger Belag vorhanden. Im Gegensatz dazu ist der Belag bei chronischem Magenkatarrh sehr gering.

Der Krustenbelag kommt vorwiegend bei schweren Infektionskrankheiten vor, dagegen der schmierige Belag bei den verschiedenen Stomatitisformen.

Bei Gastrektasie ist pelziger Belag vorhanden. Außerdem hat man bei den einzelnen Infektionskrankheiten ein besonders charakteristisches Zungenbild. Beim Abdominaltyphus zeigt sich in den ersten Wochen der sogen. fulginöse Belag der Zunge. Er kennzeichnet sich durch Trockenheit, Rissigkeit und bräunliche Verfärbung des Organs. Stößt sich dann in der dritten Woche der Belag zunächst an der Spitze der Zunge in dreieckiger Form ab, so spricht man von dem Typhus-Dreieck der Zunge.

Bei Scharlach ist dicker Belag der Zunge vorhanden. Nach seiner Abstoßung zeigt sich das Bild der Himbeerzunge. Das Organ erscheint dann dunkelrot, geschwellt und uneben durch die stark hervorragenden Papillen.

Bei Phthisikern ist fast immer geringer oder mäßiger Zungenbelag vorhanden, der jedoch in Ausdehnung und Intensität starken Schwankungen unterworfen ist. Bei *ulcus ventriculi* dagegen ist fast immer ein sehr starker Belag vorhanden, der während der ganzen Dauer der Erkrankung bestehen bleibt.

Die Therapie der Glossitis catarrhalis richtet sich ganz nach den exzitierenden Ursachen. Handelt es sich um eine lokale Affektion, so müssen nach Möglichkeit

vorhandene Schädlichkeiten beseitigt werden. Großer Wert ist auf eine sorgfältige Mundpflege zu legen, vorhandener Zahnstein und scharfe Zahnstümpfe sind zu entfernen. Der Zungenbelag wird mit einem stumpfen Instrument nach Möglichkeit abgeschabt. Der Mund ist mit lauem Kamillenwasser oder noch besser mit Wasser unter Zusatz eines milden Desinfiziens wie Wasserstoffsuperoxyd oder Essigsäure Tonerde auszuspülen.

Auch Myrrhentinktur oder Thymol $\frac{1}{2}$ 0/100 kann angewandt werden. Hiezu kommt das Abtupfen des erkrankten Organs mit absolutem Alkohol. Auch kann man Pinselungen mit Tct. Myrrhae, Menthol 0,02 und Borsäureglyzerin 1 : 10 vornehmen. In besonders hartnäckigen Fällen verwende man $\frac{1}{2}$ —1 0/10 Arg. nitr. oder 10 0/10 Chromsäure.

Ist die Glossitis catarrhalis auf eine Allgemeinerkrankung zurückzuführen, so kommt vor allem deren therapeutische Beeinflussung und Beseitigung in Frage.

Zu den glossitischen Erscheinungen kann man ferner die Effloreszenzen rechnen, welche bei einigen akuten Infektionskrankheiten auf der Zunge auftreten.

Vor allem sei hier die Himbeerzunge bei Scharlach genannt, die für die Erkrankung charakteristisch ist. Wie schon erwähnt, ist starker grauer Belag des Organs vorhanden, der Zungenrücken zeigt Längsfalten mit dazwischenliegenden Rinnen. Die Randpartien sind frei von Belag und stark gerötet. In dieser Röte ragen die geschwellenen Papillen deutlich hervor.

In den nächsten Tagen nimmt der Belag ab, die gerötete Randzone mit den geschwellenen Papillen nimmt immer mehr zu und so erhält man das Bild der Himbeerzunge.

Dieses Bild tritt am 3.—5. Tage der Erkrankung auf und kann in vielen Fällen noch wochenlang fortbestehen.

Neumann teilt die Veränderung der Zungenschleimhaut in 3 Stadien ein: in 1) das Schleimhautschwellungs- und Epitheltrübungs-Stadium, 2) das Desquamationsstadium und 3) das Epithelregenerationsstadium.

Bei Varizella beobachtet man auf der Schleimhaut des Mundes sowie derjenigen der Zunge die typische Bläscheneruption.

Nach Trautmann sieht man diese Bläschen selten intakt auf der Schleimhaut, meist sieht man Erosionen und Ulzerationen, die sich nach dem Platzen gebildet haben. Die Schleimhautbläschen sind vielfach wegen ihrer Neigung geschwürig zu zerfallen, sehr quälend.

Nach Moro kann die Affektion auf der Schleimhaut in Form von kleinen fibrinösen Plaques auftreten.

Es seien hier auch die bei Masern vor Ausbruch des Exanthems auf der Mundschleimhaut auftretenden Koplik'schen Flecken erwähnt.

Es bilden sich stecknadelkopfgroße rote Flecken auf denen man leicht erhabene weißlich-gelbliche Spritzerchen feststellen kann. Es handelt sich bei diesen Spritzern um nekrotisierte Epithelzellen. Diese Flecken sind nicht abwischbar und verschwinden mit dem Ausbruch des Exanthems. Bei Diphtherie läßt sich bisweilen eine isolierte Diphtherie der Mundschleimhaut feststellen. In diesen Fällen ist die Zunge stark geschwollen, an der Unterseite tritt eine blaurote Verfärbung ein. Der Rücken des Organs läßt eine weisse Membran erkennen, während an den Rändern Zahnabdrücke feststellbar sind. Am Zungenrücken können sich Ulzerationen bilden, auch sieht man neben Vertiefungen weißliche Auflagerungen, die in die Zungensubstanz eindringen. Schwellung der Submaxillardrüsen und starker Speichelfluß ist wie bei der übrigen Munddiphtherie vorhanden.

Glossitis superficialis chronica (Mölleri) **(Glossitis Hunteri).**

Diese Erkrankung der Zunge ist vielfach als eine lokale Affektion aufgefaßt worden. Erst verhältnismäßig spät findet man in der Literatur Hinweise die besagen, daß es wohl berechtigt ist, diese Erkrankung mit der progressiven perniziösen Anämie in engen Zusammenhang zu bringen.

Die Erkrankung der Zunge als solche wurde zum ersten Male 1851 von Möller beschrieben und zwar wurde sie schon damals klinisch vollkommen richtig erkannt, doch fehlt noch die Wertung der Zungenaffektion im Rahmen der Allgemein-Erkrankung. Möller beschreibt 6 Fälle von chronischen Excoriationen der Zunge, wie er sie nennt. Diese Excoriationen bilden sich in Form von scharf abgegrenzten hochroten Flecken. Die Zungenpapillen bezeichnete er als hyperämisch und angeschwollen, darum ragen sie über die gesunde Umgebung hervor. Das Epithel der Zunge ist verdünnt oder vollkommen abgestossen. Ulzerationen bestehen nicht. Ebenso wenig bildet sich krankhaftes Sekret: Tendenz zur Ausbreitung nach der Fläche ist nicht vorhanden. Diese Excoriationen sind die Ursache eines lästigen Brennens, welches das Essen verleidet als auch die Geschmacksempfindung sowie die artikulatorische Bewegung der Zunge beeinträchtigt. Das Leiden bestand in den 6 Fällen, die Möller beschrieb, schon monatelang. Durch Therapie wurde es so gut wie gar nicht beeinflusst. Es ist das ein Moment das schon auf die Aetiologie hinzudeuten vermag, nämlich, dass es sich bei dieser Erkrankung nicht nur um eine lokale Affektion der Zunge handelt. Möller fand, daß es sich bei seinen Patienten teilweise um geschwächte und anämische Leute handelte. Er stellte zudem bei den meisten beträchtliche Störungen von seiten des Magen- und Darmkanals fest. Es war wohl kein zufälliges Zusammentreffen, das Möller bei 5 dieser 6 Patienten Botriocephalus bzw. Tänien feststellte.

Nach den neueren Forschungen ist es nachgewiesen, daß der *Botriocephalus latus* ein hämolytisches Blutgift liefert, das allem Anschein nach im Magen-Darm-Tractus aufgesaugt wird. Es kann somit auf diesem Wege zu einer malignen Veränderung des Blutbildes einer Anämie kommen, bedingt durch sekundär toxische parasitäre Hämolyse. Die Feststellung von *Botriocephalus* bei besagter Zungenaffektion wird 40 Jahre später durch die Untersuchungen Michelsons bestätigt. Er beschreibt den Verlauf und das klinische Bild ganz ähnlich wie Möller und weist zugleich auf die Wichtigkeit der Erkrankung hin.

Ledermann und Greve halten die Möller'sche Glossitis für ein nervöses Leiden. Sie wäre demnach der Glossodynia simplex an die Seite zu stellen.

Der englische Forscher William Hunter beschäftigte sich eingehend mit den Zusammenhängen zwischen Glossitis und perniziöser Anämie. Er vertritt die Ansicht, daß es sich bei der Zungenaffektion um den Teil einer chronisch rezidivierenden Infektionskrankheit des Mundes handeln, die dann eine Infektion des gesamten Magen-Darmkanals veranlassen könne. Die Anämie beginnt demnach mit einer Glossitis die periodisch auftritt, in ihrem Gefolge kommt es dann zur Gastritis und Enteritis.

Nach Infektion des Magen-Darmkanals wird die Anämie ausgelöst, entsprechend den Rezidiven dieser Infektionskrankheit kommt es zu anämischen Perioden die mit nervösen Symptomen einhergehen. Im stärksten anämischen Stadium ist die Zungenaffektion am wenigsten deutlich zu erkennen. Nach Hunter ist die Glossitis das Primäre in deren Gefolge sich erst die Anämie einstellt.

Diese Ansicht Hunters hat jedoch lebhaften Widerspruch erfahren. Grawitz, der allerdings auch für die Lehre der intestinalen Autointoxikation eintrat, lehnt die primäre Glossitis ab. Nach seinen Untersuchungen ist die Glossitis als Frühsymptom nicht aufgetreten. In fortgeschrittenen Fällen beobachtete er

ähnlich wie bei anderen Erkrankungen, die mit Kachexie einhergehen, schwere ulzeröse und skorbitähnliche Stomatitiden. Ähnlich spricht auch Morawitz sich über das Auftreten der Glossitis aus. Erst nachdem die Anämie größere Fortschritte gemacht hatte, stellte er intensive Glossitis und Stomatitis fest. Nägeli beschrieb die Glossitis als Frühsymptom der perniziösen Anämie. Sie kann schon bestehen bei einem Hb-Gehalt, bei dem man noch gar nicht ernsthaft an eine Anämie denkt. Doch ist nach ihm die Glossitis keine regelmäßige Erscheinung in den Frühstadien der perniziösen Anämie, sie kann auch erst im späteren Verlauf der Erkrankung auftreten. Das primäre ist die Blut- und Knochenveränderung. Neben Nägeli sprechen Türk und Stern der Glossitis eine sekundäre Rolle zu. Da sie auch bei anderen Anaemien vorkommt und zudem bei der perniziösen Anaemie nicht immer konstant auftritt.

Zabel, Matthes, Zimmermann und Hirschfeld betonen nur die differentialdiagnostische Wichtigkeit der Glossitis. Pappenheim bezeichnet die Bedeutung der Glossitis als ausschlaggebend, nach seiner Ansicht ist ihr Vorkommen jedoch selten.

Schaumann teilt die Ansicht Hunters. Seit der Veröffentlichung Schaumanns im Jahre 1912 wird das Vorkommen der Glossitis bei der perniziösen Anaemie wohl allgemein anerkannt, doch hat man sich über die Frequenz des Auftretens sowie die Bewertung der Glossitis bislang nicht geeinigt. Feststeht, daß durch das Begleitsymptom der Glossitis es oft zur Entdeckung und Feststellung der perniziösen Anaemie kommt, da durch das Zungenbrennen die Patienten oft veranlaßt werden sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Somit kann die Glossitis von entscheidender Bedeutung sein.

Es seien hier die Untersuchungen von Heyn (1926) erwähnt. Heyn beobachtete 37 Fälle von Möllerscher Glossitis und stellte in 28 Fällen (also 75%) sichere perniziöse Anaemie fest. Nach seinen Unter-

suchungen muß die Frage ob die Möller'sche Glossitis für die perniziöse Anaemie durchaus charakteristisch ist, bejaht werden. In den anderen 25 $\frac{1}{10}$ der Fälle wurden zwar subjektive Beschwerden festgestellt, es war aber das objektive charakteristische Bild nicht vorhanden. Es liegt die Möglichkeit nahe, daß es sich hier um vorübergehende Attacken von Möller'scher Glossitis gehandelt hat. Ein Teil dieser Patienten entzog sich zudem weiterer Beobachtung.

Die Zungenveränderungen sind von der inneren Medizin, die sich vor allem damit beschäftigte, mit dem Namen Hunter'sche Glossitis bezeichnet worden, obwohl die meisten deutschen Forscher zu anderen Ergebnissen gelangten wie Hunter.

Der Name Möller'sche Glossitis hat sich vor allem in der Dermatologie erhalten. Doch sind nicht viel Hinweise auf den Zusammenhang mit der perniziösen Anaemie vorhanden.

Doch nun zu dem Krankheitsbild selbst. Die Erkrankung äussert sich hauptsächlich in subjektiven Symptomen. Charakteristisch ist vor allem das Brennen der Zunge, das äusserst unangenehm und schmerzhaft empfunden wird. Häufig treten diese subjektiven Beschwerden ganz plötzlich auf. Die Patienten bezeichnen als Ursache einen heftigen Schreck, einen Diätfehler oder auch ein neues Zahnersatzstück. Auch kann bei Frauen das Leiden mit Einsetzen der Menopause auftreten.

In vielen Fällen erstrecken sich diese brennenden Schmerzen auf die Schleimhaut des ganzen Mundes. Unerträglich wird das Brennen bei der Nahrungsaufnahme sowie bei dem Genuß von heißen Getränken, scharfgewürzten Speisen und harten Brotrinden. Es sind auch Fälle beobachtet worden bei denen sich das Brennen sowohl auf die Speiseröhre ausdehnte als auch sich auf Anal- und Genitalschleimhaut erstreckte. Ist die Affektion besonders stark, so kann es zu subjektiver Geschmacksstörung kommen. Die Schmerzen treten in unregelmäßigen Anfällen auf, die nach einigen

Tagen oder auch erst nach einigen Wochen verschwinden. Beschwerden im Kehlkopf und der Trachea wurden nicht festgestellt. Am häufigsten trifft man bei den Patienten Magen- und Darmstörungen an. Zu erwähnen wären ausserdem Abmagerung, Mattigkeit und Blässe, Schwindelgefühl und Herzklopfen.

Sieht man sich dann das objektive Bild genauer an, so stellt man fest, daß dieses in den meisten Fällen in keinem Verhältnis zur Intensität der vorhandenen Schmerzen steht. Am Zungenrücken sowie häufiger an der Zungenspitze und an den Seitenrändern sieht man unregelmäßig verstreute hochrote, scharf umschriebene Flecken und Streifen, die sich mehr oder weniger von ihrer rosaroten Umgebung abheben. Dasselbe Affektion kann sich auch am weichen Gaumen und Zäpfchen sowie an der Wangen- und Lippenschleimhaut vorfinden. In den erkrankten Partien hauptsächlich des Zungenrückens läßt sich eine starke Atrophie der Zungenpapillen feststellen. Sie springen mohnkornartig rotglänzend hervor, ihre Berührung löst Schmerzen aus. Die Schleimhaut zwischen den Flecken und Streifen zeigt oft ein ziemlich ausgesprochenes Oedem. Da dieses Oedem sich nur auf die Schleimhaut erstreckt, so wird nur die Farbe und das Relief der Zunge verändert, während die Größe und Gestalt des Organs sich gleichbleibt. Durch die starke Empfindlichkeit der roten Herde besonders am Zungenrücken kann es zu einer reflektorisch bedingten Iminobilisierung der Zunge und somit zur Erschwerung der Sprache kommen. Auf das Organ ausgeübte Reize lösen Salivation aus.

Die Ausdehnung der pathologischen Veränderung ist sehr verschieden. Sie kann großen Umfang und Deutlichkeit annehmen, in anderen Fällen wird sie als gering und unauffällig beschrieben. Niveauunterschiede zwischen der geröteten Schleimhaut und ihrer Umgebung bestehen nicht. Gerade zu Beginn der Erkrankung ist das klinische Bild starker Periodizität

unterworfen. Am meisten wechseln die subjektiven Beschwerden in ihrer Intensität. Vielfach verschwinden sie auf Wochen oder Monate oder werden doch sehr gering. Das objektive Bild der gesamten Mundschleimhaut bessert sich ebenfalls. Nur die Affektionen am Zungenrücken bleiben ziemlich hartnäckig bestehen. Es tritt ein Nachlassen der Papillenschwellung ein, ebenfalls verschwimmen die roten Flecken mehr mit ihrer Umgebung. Durch leichtes Schaben mit einer Spachtelkante treten diese Flecke jedoch wieder leicht in Erscheinung. Auch das diffuse Oedem geht zurück. Es kann sogar das Organ zur völligen Norm zurückkehren. Doch da die Symptome in den meisten Fällen nicht ganz verschwinden, ist auch dann noch eine Diagnose möglich.

Erwähnt sei noch das Auftreten von sehr hartnäckigen Faulecken in den Mundwinkeln. Sie sind jedoch nicht charakteristisch. Die Zahnverhältnisse pflegen meist bei der Erkrankung recht schlecht zu sein. Ein Zungenbelag ist auch in geringem Maße bei der Erkrankung nie vorhanden.

Vielfach ist bei der Zungenaffektion glatte Atrophie der Zunge verbunden mit eigenartigen, sulzigen, flachen Auflagerungen an der Oberfläche des Organs beschrieben worden. Diese Auflagerungen treten besonders bei vorhandener *Lingua plikata* hervor. An den so erkrankten Stellen lassen sich die Papillen nicht mehr erkennen. Es kann bei dieser Form Brennen bestehen, jedoch auch fehlen. Dieses Zungenbrennen allein oder die glatte Atrophie ist für die Erkrankung nicht pathognomonisch. Es ist das Brennen auch ohne sichtbare pathologische Veränderung ohne klinisch nachweisbare Gewebsalteration beobachtet worden. In solchen Fällen ist der perniziös-anaemische Blutbefund ausschlaggebend. Für die perniziöse Anaemie ist die mit akuten Entzündungserscheinungen einhergehende Form der Glossitis charakteristisch. Neben diesem Symptom der sulzigen Auflagerungen beobachtete Arndt auf dem Zungenrücken verlaufende weißlich anaemische Streifen. Sie

sind wohl auf eine Steigerung des Gewebsdruckes in der Mukosa zurückzuführen. Bei starken Bewegungen der herausgestreckten Zunge können sie infolge der verschiedenen Muskeltätigkeit rasch ihre Lokalisation ändern.

Die Glossitis ist kein Vorläufer der perniziösen Anaemie, sie ist vielmehr ein typisches Zeichen der Erkrankung selbst. Wenn sie auftritt, so hat man es schon mit einer völlig ausgesprochenen Knochenmarkserkrankung zu tun. Zu diesem Zeitpunkt können sich die Patienten noch völliger Rüstigkeit erfreuen. Auch sind die Hb. Werte noch ziemlich normal. Vor allen Dingen hat man auf andere typische Symptome zu sehen, es können unmotivierter Durchfälle, haemorrhagische Diathese, Milztumor und spinale Nervenstörungen auftreten. Vielfach beobachtet man bei roter Gesichtsfarbe einen auffällig matten Gesichtsausdruck. Alle diese Befunde weisen auf eine genaue Blutuntersuchung auf perniziöse Anaemie hin.

Die Möller'sche Glossitis kann außerdem bei der Bandwurmanaemie, der tropischen Sprue und der Pellagra beobachtet werden. Doch ist auch hier der Zusammenhang mit der perniziösen Anaemie vorhanden, insofern als alle diese Erkrankungen in ihrem weiteren Verlauf in perniziöse Anaemie auszuweichen pflegen.

Erwähnt seien hier noch histologische Untersuchungen der Möller'schen Glossitis die folgendes Resultat zeigten. Das meist niedrige Epithel kann an verschiedenen Stellen Verhornungen aufweisen, Verhornung kann fehlen, aber auch übermäßig stark vorhanden sein. In den unteren Schichten des Epithels sowie in der Submucosa sind immer gehäufte Schichten von Rundzellen vorhanden. Bakterien, sowie Veränderungen an den Nervenendigungen wie sie Hunter angibt, sind von den deutschen Untersuchern nicht gefunden worden.

Die Therapie ist eine rein symptomatische. Lassen sich irgend bekannte Ursachen z. B. Botriocephalus

oder Syphilis feststellen, so muß man nach Möglichkeit diese Momente zu beseitigen suchen. Die Behandlung ist jedoch in vielen Fällen nicht von dem gewünschten Erfolge begleitet. Dadurch ist man darauf gekommen, daß neben diesen Ursachen auch andere Momente eine Rolle spielen. Heute ist es wohl allgemein anerkannt, daß es sich dabei um infektiöse Einflüsse handelt, die Frage, welcher Art die Gifte sind und wo sie eindringen, steht noch aus.

Man hat als lokale Therapie vielfach Aetzungen mit Arg. nitr. oder mit Milchsäure angewandt. Bei erschwerter Nahrungsaufnahme kann man zudem vor jeder Mahlzeit anästhesierende Pinselungen vornehmen. Auch die psychische Beeinflussung des Patienten ist empfohlen worden, um ihm die Furcht vor Krebs zu nehmen.

Die besten Erfolge erzielte man mit der internen und subkutanen Verabreichung von Arsen. Man erreichte dadurch ein Nachlassen der Schmerzen als auch eine Besserung des Allgemeinbefindens.

Hat man das typisch ausgeprägte Bild der Möller'schen Glossitis vor sich, so wird man es kaum verwechseln können. In anderen Fällen kann die Diagnose sehr erschwert, sogar unmöglich werden. Für die Diagnose wichtig sind die typischen Schmerzen, die roten Flecken, das chronische glatte Oedem des Zungenrückens, das Auftreten anaemischer Streifen und das Fehlen jeglichen Belages. Zur Diagnose ist zum allerwenigsten das Vorhandensein zweier typischer roter Flecken am Zungenrücken neben dem oberflächlichen Oedem erforderlich. Durch Beobachtung hat man die relative Beständigkeit der Flecken unabhängig von äußeren Ursachen festzustellen.

Eine Verwechslung mit der Glossodynia simplex, einer Neurose, wäre denkbar. Die Symptome sind rein subjektiv. Es ist das Gefühl von Brennen und Trockenheit vorhanden. Charakteristisch sind die von den hypochondrischen Patienten gegebenen Schilderungen der Beschwerden, die vielfach die Angst vor

Krebs verraten, während die Patienten mit Möller'scher Glossitis meist ruhiger sind. Es kann unter Umständen die Diagnose durch Schwellung und Rötung der papillae filiformes oder durch irgendwelche Dekubitalaffektionen, die an und für sich nichts mit beiden Erkrankungen zu tun haben, erschwert wird.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können durch die Exfoliatio areata linguae entstehen und zwar in Fällen wo die Figuren der Affektion weniger flüchtig sind. Es können zudem die charakterischen Säume verwischt erscheinen und in einzelnen Fällen auch Schmerzen auftreten. Im ausgeprägten klinischen Bild ist die Diagnose einfacher. Schmerzen können auch bei der lingua plicata vorhanden sein, besonders beim Tragen eines Zahnersatzstückes. Zudem neigt die Erkrankung zu allen möglichen Veränderungen, wodurch die Diagnose erschwert wird.

Bei der Leukoplakie können schmerzhafte, rote leicht geschwollene Flecken auftreten, doch treten die Differentialdiagnose erschwerenden Momente nur in weniger typischen Fällen auf. •

Ist eine vorübergehende Besserung der Zungenaffektion eingetreten, so läßt sich die Diagnose vielfach nicht stellen. Zudem kann die beobachtete glatte Zungenoberfläche mit der oberflächlichen Zungenatrophie bei Magenleiden und konsumierenden Krankheiten, sowie bei typischen schweren Anaemien wechselt werden. Zu erwähnen ist auch die senile und kachektische Atrophie der Zunge sowie diejenige bei glandulärer Atrophie.

Die Schleimhautplaques bei der sekundären Form der Syphils sind papillenlos, haben rundliche Form und sind indolent. Die tertiäre Form der Glossitis syphilitica weist Induration auf.

Exfoliatio areata linguae. Glossitis exfoliativa marginata. (Lingua geographica).

Die heute unter diesem Namen bekannte Erkrankung der Zunge wurde früher mit dem Namen *Lingua geographica* bezeichnet und zwar war es Santlus von Hadamar, welcher zum ersten Male die guirlandenartigen oder sich ineinanderschiebenden kreisförmigen Figuren mit dem Bilde einer Landkarte verglich.

Die erste Beschreibung dieser Erkrankung stammt von dem Heilbronner Arzt F. Betz und fällt in das Jahr 1853. Kurz zuvor war die Veröffentlichung Möller's über die *Glossitis superficialis* erschienen. Betz wird die Anregung zu seiner Beschreibung durch diese Veröffentlichung erhalten haben. Der bewusste Gegensatz zur *Glossitis Mölleri* ist deutlich zu erkennen. Betont werden die Hauptcharakteristica der Landkartenzunge, die in ihrer Oberflächlichkeit, Flüchtigkeit und Schmerzlosigkeit bestehen. Betz bezeichnet das ihm vorliegende Krankheitsbild als *Pytiriasis*. Die *Lingua geographica* ist in der Literatur viel beschrieben worden. Man hat Zusammenhänge verschiedenster Art zwischen dieser Affektion und Allgemeinerkrankungen zu finden geglaubt, doch sei auf diese nach Beschreibung des eigentlichen Krankheitsbildes hingewiesen.

Die Hauptlokalisation dieser Erkrankung ist der Zungenrücken, es gibt allerdings auch Ausnahmefälle in denen ein Uebergreifen der Erkrankung auf die untere Fläche des Organs statthat. Die *Exfoliatio areata linguae* ist eine chronische Erkrankung, ihren Ursprung nimmt die Affektion gewöhnlich an der Spitze und den seitlichen Rändern der Zunge. Es treten dort grauweiße, zuweilen auch gelblich runde Flecken in Erscheinung. Sie schreiten von hier aus über dem Rücken der Zunge fort in Form von Kreisbögen; bevorzugt ist bei dieser Ausbreitung die vordere Hälfte der Zunge. Innerhalb dieser Kreisbögen kommt es zu *Desquamationen* des Epithels, von denen

besonders die papillae filiformes betroffen sind. Diese unter dem Niveau der gesunden Schleimhaut liegenden Desquamationen haben ein fleischrotes, abgeschupptes und glattes Aussehen. Umgeben sind sie entweder von einem wallähnlichen, weisslichen Saum, der aus dicken, gelockerten Epithelmassen besteht, oder aber sie heben sich auch durch scharfe aber nicht erhabene Ränder von der gesunden Mukosa ab. Charakteristisch ist die Ausbreitungsweise in 1 -3 mm breiten Bogenlinien. Ulzeration wird nie gefunden. Das Anfangstadium das häufig der Beobachtung nicht zugänglich ist, besteht in einer umschriebenen etwas erhabenen Epithelverdickung, den schon erwähnten grauweissen, gelblichen Flecken. Aus dieser Epithelverdickung wird dann im Laufe eines Tages durch zentral einsetzende Desquamierung ein roter Fleck, der jedoch von einem weisslichen Saum umgeben bleibt, es kann aber auch ausnahmsweise diese lokale Epithelverdickung diffuse Ausbreitung annehmen und nach Art einer Membrane die ganze Zunge erfassen. In solchen Fällen ist auch die Fleckenbildung eine größere und kann in einigen Tagen zu einem intensiv roten Aussehen der Zunge führen. An dem aus einer umschriebenen Epithelverdickung hervorragenden Fleck läßt sich in kurzer Zeit eine Vergrößerung der desquamierten Stellen erkennen, die mit einer Aenderung in dem peripheren Saum einhergeht. Der Saum grenzt gewöhnlich nur an einer Seite bogenförmig den Fleck von der sonstigen Mukosa ab, der entgegengesetzte Teil des Fleckens setzt sich meistens weniger scharf gegen die Umgebung ab. Die übrige Zungenschleimhaut ist von einem Belag bedeckt. Auf der Oberfläche des Fleckes sind die Epithelfortsätze der papillae filiformes verschwunden. Die papillae fungiformes sind verdickt und vergrößert und erscheinen als rotglänzende, punktierte Prominenzen. Durch die periphere Vergrößerung der Flächen können mehrere von ihnen zusammenfließen. Dadurch geht ihre runde Form verloren und es bilden sich dann unregelmäßige, ausgebuchte und zackige Formen, der bogenförmige Randwulst geht verloren. An seine Stelle

tritt die Umsäumung durch ein wellenförmiges Band. Dadurch, daß sich einzelne Kreise ineinanderschieben kommt es zur konzentrischen Anordnung der Säume. Diese leistenähnlichen Säume haben homogenes Aussehen, sie sind sehr schwer von ihrer Unterlage zu entfernen. Diese Erscheinung ist ein Hauptcharakteristicum der *Exfoliatio areata linguae*. Doch ist sie nicht als pathognomonisch für die Affektion anzusehen. Der prominierende Saum eines solchen Fleckes kann sich in einen steil abfallenden, feingezackten Rand verwandeln. Der Bestand eines solchen einfachen Fleckes kann sehr verschieden sein; er kann sehr rasch verschwinden und es kann sich daran neue Fleckenbildung anschließen. Ebenso gut kann er jedoch wochen- sogar monatelang bestehen. Der Randwulst kann bei längerem Bestehen verloren gehen und sein Niveaunterschied gegen die übrige Zungenschleimhaut verschwinden. Bestimmter Zeitraum, in welchem der Fleck zu wandern beginnt, läßt sich nicht angeben, ebensowenig läßt sich eine Gesetzmäßigkeit im Wandern konstatieren.

Ueber die Art des Wanderns ist folgendes bekannt: Zunächst schiebt sich der bogenförmig erhabene Saum vorwärts, der entgegengesetzte Teil des Fleckes blasst ab und wird der übrigen Schleimhaut wieder gleich. Innerhalb weniger Tage kann sich also das Aussehen der Erkrankung vollkommen ändern. Infolge frischer Nachschübe kann sich die Affektion über Monate, ja über viele Jahre erstrecken.

Beschwerden werden so gut wie gar nicht empfunden, zuweilen wird eine diffuse, meist nur geringgradige Stomatitis beobachtet, die dann Schmerzen veranlassen kann. Ebenso können starke Berührung, sowie reizende Speisen von Schmerzen begleitet sein, gleichfalls kann es auch zu spontanen Schmerzen kommen.

Ausnahmsweise tritt Jucken ein; vielfach stellt man eine gewisse Ueberempfindlichkeit fest, besonders bei nervösen Kranken, die zuweilen stärkere Schmerzen angeben.

Parrot und Guinon haben zuerst Schnitte der Lingua geographica mikroskopisch untersucht, kamen aber zu teilweise widersprechenden Befunden.

Parrot verlegte die Erkrankung in den Papillarkörper und das darunter befindliche Bindegewebe. In der Umgebung der hier befindlichen Gefäße stellte er Ansammlung von Leukozyten fest; nach ihm ist die Verdickung und Schwellung des Epithels eine Sekundärerrscheinung.

Guinon fand in dem bindegewebigen Teil keine pathologischen Veränderungen. Desquamation von Epithel an der Oberfläche stellte er fest und fasste den ganzen Prozeß als einen superfiziellen auf, der die tieferen Schichten nicht in Mitleidenschaft zog.

Spehlmann untersuchte 4 Zungen anatomisch, 2 hatten mikroskopisch das tyische Bild. An den Stellen, an welchen man mit bloßem Auge eine Epithel-Desquamation feststellen konnte, zeigte sich bei mikroskopischer Untersuchung ein völliges Fehlen der Epithelschicht. An diesen Stellen, die übrigens noch einen lebhaften Desquamationsvorgang erkennen ließen, befand sich ein oberflächliches Exsudat. Dieses Exsudat setzte sich zusammen aus koaguliertem Eiweiß, zahlreichen Leukozyten und abgestoßenen z. T. zerfallene Epithelien. Die tieferen Schichten der Epithelien zeigten sich stark gequollen und getrübt, dazwischen liegen einzelne Leukozyten.

Diese Abweichungen und Veränderungen reichten bis in die tieferen Schichten, vom Stratum Malpighi sind nur die drei bis vier untersten Zellreihen verändert.

Dort wo sich an der Oberfläche der leistenähnliche Wall befindet, sind die fadenförmigen Epithelfortsätze der Papillae filiformes plump vergrößert, besonders ist dies im Breitendurchmesser der Fall, dadurch kommt eine gegenseitige Berührung zustande. An der Basis der Papillae filiformes befinden sich kleine umschriebene Infiltrationsherde. Die Papillae fungiformes sind verlängert, aber entsprechend schmaler. An den Papillarkörpern der Papillae filiformes lässt

sich geringe Infiltration nachweisen. Leukozytenansammlung befindet sich in der Umgebung der Kapillaren sowie in der Bindegewebsschicht.

Spehlmann sah in einzelnen Papillen erweiterte Kapillaren, die mit roten Blutkörperchen dicht angefüllt waren. Spehlmann's Befunde unterscheiden sich von denjenigen Parrots. Dieser verlegte die Hauptveränderung in die tieferen Schichten, während Spehlmann eine umgekehrte Anordnung in der Intensität der pathologischen Vorgänge findet. In den am stärksten befallenen oberflächlichen Schichten findet er Infiltration und Exsudatbildung. Im Gegensatz zu Guinon, der keine Veränderung im bindegewebigen Teil der Schleimhaut fand, stellte Spehlmann Infiltration in abnehmender Stärke fest.

Differentialdiagnostisch käme in Frage das Schleimhautsyphilid im Sekundärstadium der Lues. Dieses ist jedoch in seinen Einzeleffloreszenzen nicht flüchtig und hat zudem kein peripheres Wachstum. Diese syphilitischen Papeln sind kaum rot gefärbt. Ihr Epithel ist im allgemeinen nicht nur am Rande weißlich getrübt. Ausserdem sind sie schmerzhaft. Bei entsprechender Therapie tritt Heilung ein. Die Leukoplakie der Zunge zeigt dauernd ein gleichmäßiges Bild ohne frische entzündliche Erscheinungen. Höchstens das hyperämische Anfangsstadium könnte zu Verwechslungen führen.

Die Stomatitis aphtosa äussert sich ganz anders. Die Mehrzahl der Erkrankten gehört dem Kindesalter an und zwar ist es das erste bis vierte Lebensjahr in welcher Zeit die Erkrankung am häufigsten beobachtet wird; im Alter von 5—6 Jahren tritt dann meistens Heilung ein. Bisweilen kann man den Beginn der Erkrankung bis in die ersten Monate nach der Geburt verfolgen; das Leiden kann auch später auf jeder Lebensstufe auftreten. Der Prozeß kann sich über eine lange Zeitspanne erstrecken, es sind Fälle von jahrzehntelanger Dauer beobachtet worden. Eine Rolle spielt zweifellos bei der Erkrankung die konstitutionelle,

angeborene und erworbene Schwäche. Man stellt die Affektion wiederholt bei verschiedenen Familienmitgliedern fest; auch Erbllichkeit ist beobachtet worden.

Man hat die Erkrankung mit Lues in Zusammenhang zu bringen versucht. Parrot und Kaposi nehmen an, daß es sich um syphilitische Plaques handle, doch ist diese Annahme von fast allen anderen Autoren wie z. B. Unna und Kraus widerlegt worden. Es können ausnahmsweise äusserlich ähnliche Desquamationen auftreten, doch haben diese nichts mit Lues zu tun. Daß vorwiegend kranke Individuen befallen werden, steht fest. Von den Allgemeinerkrankungen seien Rachitis, Tuberkulose, Magen-Darmstörungen, Tetanie und Idiotie hervorgehoben.

Groß glaubt folgende Aetiologie feststellen zu können: nämlich 1. eine solche parasitärer Natur, 2. einen heritären und 3. einen neuropathischen Typus. Im allgemeinen konnten die Forscher nicht länger bei der Pilzinfektionstheorie verweilen. Durch Kokkeninfektion hervorgerufenen epidemisches Auftreten der Lg. g. konnte man nicht feststellen. Böhm hat Zusammenhänge der Affektion mit Tuberkulose zu finden geglaubt; in der Literatur kann man jedoch sonst diesen Zusammenhang nicht verfolgen. Es käme wohl nur ein zufälliges Zusammentreffen der Erkrankung in Frage. Franke hat die L. g. in Zusammenhang mit chronischer Influenza gebracht, seine Annahme eines solchen ursächlichen Zusammenhanges hat jedoch viele Gegner gefunden. Die Unterscheidung zwischen konstitutionellem und hereditärem Typus lässt sich schlecht durchführen. Santlus hat Beziehung zwischen Landkartenzunge und hartnäckigem Intertrigo hervorgehoben. Bei Kindern findet man neben der L. g. vielfach als aetiologisch wichtige Erkrankung Rachitis und Skrofulose vor. Von Tetanie ist der Zusammenhang fesstehend. Ferner ist Häufigkeit des gefundenen Bildes bei Anämie und Magen-Darmstörung vorhanden. Kombination des konstitutionellen mit dem neuropathischen Typus findet man vielfach vor. Es sind vor

allem Barker, Butlin und Unna, welche die nervöse Grundlage des Leidens betonen. Zuweilen kommt es zu Komplikationen; die diffuse Stomatitis ist schon erwähnt worden, ausserdem kann es jedoch auch zu Rhagadenbildung kommen, die schmerzhaft ist. Es kann sich so das Bild der Faltenzunge zeigen. Heute gliedert man die Exfoliatio areata linguae der exsudativen Diathese an. Czerny hat diese Erkrankung ausführlich beschrieben und bezeichnet in seinen Ausführungen die Exfoliatio areata linguae in 50^o, der Fälle als Frühsymptom dieser Erkrankung.

Die Behandlung der Affektion ist erfolglos, sie kann manchmal bedenklich sein bei neuropathischen Patienten, die dadurch Furcht vor Carzinom, Tuberkulose oder Lues bekommen könnten. Vielfach sind Spülungen und Aetzungen vorgenommen worden. So hat man als therapeutische Mittel Borax-, Tannin- und Alaunlösungen angewandt. Man lässt vielfach eine konzentrierte Chromsäurelösung einige Minuten wirken und spült dann mit essigsaurer Tonerde nach. Nach Verlauf von 3 Tagen ist dann der Schorf abgestoßen. Es handelt sich jedoch dabei nur um einen vorübergehenden kosmetischen Effekt.

Syphilitische Schleimhautplaques (L II).

Sowohl im sekundären wie im tertiären Stadium der Lues treten glossitische Erscheinungen auf.

Gleichzeitig oder ein wenig später wie die erste Roseola (6—8 Wochen nach der Infektion) entstehen auf der Mundschleimhaut unregelmäßig begrenzte rote Flecke, diese konfluieren stellenweise und heben sich von der übrigen blassen Schleimhaut des Mundes stark ab. Diese roten Flecke verschwinden meist in wenigen Tagen. An ihrer Stelle entwickeln sich die Schleimhautpapeln oder -Plaques. Diese Papeln erscheinen jedoch häufiger unabhängig von dem

Erythem auf der Schleimhaut, die bis dahin gesund war. Sie sind mattgraue, weissliche leicht erhabene Veränderungen, die von der übrigen Schleimhaut scharf abgegrenzt und von einem roten Saume umgeben sind. Bei längerem Bestande kommt es zur Nekrose des Epithels, man kann es in einem grau-weisslichen Brei von den Schleimhautpapeln abwischen, wobei es leicht zu Blutungen kommt. Die Plaques verwandeln sich dann durch weiteren oberflächlichen Zerfall in offene Geschwüre. Diese Geschwüre sind flach, haben einen mehr oder weniger belegten Grund und weisen einen roten entzündlichen Rand auf

Die Heilung erfolgt unter Narbenbildung. Diese Narben bilden besonders an den Zungenrändern zackige, meist weisslich verfärbte glatte Einziehungen; ebenfalls können die Schleimhautplaques auf der Zunge glatte atrophische Stellen hinterlassen.

Die Grösse der Plaques ist verschieden, ihre Grösse schwankt von sehr geringem Umfange bis zum Durchmesser von 3–5 cm. An der Zunge findet man vorwiegend die kleineren Plaques. Die Begrenzung kann rund, elliptisch, oval oder auch unregelmässig sein. Oft konfluieren sie zu mehreren.

Rauchen und Kauen von Tabak, sowie Gewürze sind begünstigende Momente für die Entstehung der Plaques, besonders an der Zunge.

Anatomisch handelt es sich um eine gruppenweise Schwellung der Papillen mit Verdickung und Trübung des darüberliegenden Epithels.

Auch ohne therapeutische Beeinflussung gehen diese Papeln zurück. Differentialdiagnostisch wären die Leukoplakia buccalis zu erwähnen. Es handelt sich bei dieser Erkrankung um eine Schleimhautverdickung mit Hypertrophie und weißlicher Verärbung des Epithels. Diese Erkrankung stellt einen stabilen Zustand dar gegenüber den Plaques muqueuses.

Die Therapie beeinflusst sie in geringem Maße oder überhaupt nicht.

Glossitis syphilitica (L. III).

Die Erkrankung der oberen Luft- und Speisewege an Spätsyphilis ist nicht selten. Man hat sie in einem Drittel aller Fälle beobachtet.

Diese gummösen Prozesse der Mundschleimhaut entwickeln sich in den meisten Fällen 2—3 Jahre nach der Infektion. In Ausnahmefällen können sich diese Erscheinungen schon früher zeigen, häufiger jedoch lassen sie sich später, zuweilen 15—20 Jahre nach dem Primäraffekt feststellen. Die spätsyphilitischen Prozesse gehören zu den wichtigsten Erkrankungen der Mundhöhle überhaupt. Es kann nämlich durch sie zu hochgradigen Defekten kommen, die zu dauernden Funktionsstörungen führen können.

Die Erscheinungen der Frühperiode können sogar ohne wesentliche therapeutische Beeinflussung zur Resorption gelangen. Demgegenüber zeigen die spätsyphilitischen Erscheinungen die Tendenz zum eitrigen Zerfall mit Hinterlassung hochgradiger Defekte, denen man nur durch energische Behandlung zuvor kommen kann.

Der Prädilektionssitz der Spätsyphilis des Mundes ist der harte und der weiche Gaumen, es folgt der Zungenrand und Rücken, selten ist sie an der Wangenschleimhaut sowie den Lippen.

Die Affektionen der Zunge kommen nach Fournier bei Männern viel häufiger vor als bei Frauen. Diese Tatsache ist wohl auf die schädliche Wirkung von Tabak und Alkohol auf die Schleimhaut zurückzuführen wie auch andererseits diese schädlichen Einflüsse schon vorhandene syphilitische Prozesse komplizieren können. Auch sie können zu Infiltrationen, Rissen und Narben Veranlassung geben und heftige Schmerzen auslösen.

Die syphilitischen Erkrankungen kommen jedoch auch ohne erwähnte Schädlichkeiten vor.

Das zeitliche Auftreten dieser Affektionen entspricht dem an der Haut. Die pathologischen Ver-

änderungen der Zunge verhalten sich sehr verschieden, je nach dem Ort an dem sie entstehen; meist gehen sie von dem Bindegewebe der Muskulatur aus.

Fournier unterscheidet eine oberflächliche und eine tiefe parenchymatöse Form und teilt beide dann noch in eine sklerosierende und eine gummöse Art ein.

Bei der sklerosierenden Glossitis zerfallen die Infiltraten nicht, sondern führen zu Schrumpfung und Schwartenbildung.

Bei der gummösen Form kommt es zu zirkumskripten Infiltraten, welche geschwürig zerfallen und mit Narbenbildung abheilen.

Die sklerosierende Form charakterisiert sich durch äusserst derbe Infiltrate, die entweder an der Schleimhautoberfläche oder in der Tiefe des Parenchyms fast nur am Zungenrücken auftreten. Die oberflächlichen Infiltrate haben unregelmäßige aber im allgemeinen rundliche Konturen, sie erheben sich etwas über die übrige Schleimhaut, ihr Rand fällt allmählich ab. Scharfe Abgrenzung besteht nicht; die Papillen gehen vollständig verloren, wodurch die Schleimhautoberfläche ein vollständig glattes Aussehen erhält. Es kann zu ausgedehnteren Infiltraten kommen oder aber es treten multiple kleine Herde auf, durch ihre Lokalisation mehr in der Tiefe ist das erste Stadium der tiefen parenchymatösen sklerosierenden Glossitis weniger auffällig. Ueber den Infiltraten liegt in diesem Falle eine Schicht wenig veränderter Zungensubstanz, die stark gerötete Schleimhaut aufweist, jedoch wenig oder garnicht über ihre Umgebung hervorragt.

Die häufigste Form ist das Auftreten zahlreicher kleiner Herde, im übrigen weichen sie von der erstgenannten Form nicht ab.

Es kommt bei dieser sklerosierenden Form oft zu Komplikationen, es tritt gleichzeitig Rhagadenbildung auf und es bilden sich Erosionen. Ihr Sitz ist besonders der Zungenrand. Diese Rhagaden und Erosionen

entstehen meistens durch den mechanischen Einfluß rauher und kantiger Zahnstümpfe, ferner durch Einwirkung von starkem Zahnstein auf derbe, durch die Erkrankung ihrer normalen Weichheit und Elastizität beraubten Zungensubstanz. Diese Rhagaden können sich sehr stark ausprägen und sehr tief werden. Die Bewegung der Zunge löst in solchen Fällen starke Schmerzen aus, durch Rauchen sowie Alkohol kann die Erkrankung sehr verschlimmert werden, sodaß diese Sekundäerscheinungen schwerwiegender werden können als der primär syphilitische Prozeß. Es können sich in solchen Fällen subakute und chronische nicht-spezifische Glossitiden entwickeln, durch die je nach der Ausbreitung eine partielle oder eine totale Schwellung des Organs bedingt sein kann. Dadurch tritt dann eine weitere Steigerung der Beschwerden ein. Der endgültige Ausgang des Prozesses wird jedoch nicht von solchen Komplikationen irgendwie beeinträchtigt. Es kommt bei dieser Form immer zu Schwielenbildung. Es bildet sich eine Narbe deren Verhalten ganz von dem Sitz der Infiltrate abhängig ist. Befand sich das Infiltrat nahe der Oberfläche, so kommt es bei der narbigen Umwandlung zur Bildung von pergamentähnlichen derben Platten an der Oberfläche. Die Schleimhaut ist an diesen Stellen dünn, papillenlos, blass und atrophisch. Bei tieferen Infiltraten bilden sich durch den Narbenzug tief einschneidende Furchen heraus.

Charakteristisch ist die Lokalisation einer dieser Furchen in der Mittellinie; meistens zweigen sich von dieser Furche kleinere seitlichere ab, dadurch entsteht ein Maschenwerk das Fournier mit dem Aderwerk eines Blattes vergleicht, der Endeffekt hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde der angeborenen gefurchten Zunge, doch ist die Unterscheidung im einzelnen Falle leicht.

Die gummöse Form hat einen ganz anderen Verlauf, entweder kommt es mehr an der Oberfläche zur Bildung kleinerer oder in der Substanz der Zunge im Muskelgewebe zur Bildung größerer Knoten. Ihre

Konsistenz ist anfangs hart und derb, doch tritt bald Erweichung ein. Sie zerfallen und brechen nach der Zungenoberfläche durch. Bei nicht frühzeitig genug einsetzender spezifischer Behandlung bilden sich an Größe wechselnde aber stets tiefe Geschwüre mit den charakteristischen steil abfallenden Rändern; ihr Grund ist speckig belegt und blutet nicht leicht. Diese Gummata können einzeln jedoch auch in 2—5 oder auch mehr Exemplaren auftreten. In der Begleitung der Tumoren befindet sich eine mehr oder weniger hochgradige interstitielle Glossitis. In Zusammenwirkung beider Erscheinungen kommt es dann vielfach zu beträchtlicher Anschwellung des Organs. Diese Anschwellung kann so stark werden, daß die Zunge aus der Mundhöhle herausgedrängt wird.

Kombinationen von sklerosierender und gummöser Art sind vielfach beobachtet worden. Beschwerden dieser gummösen Form sind im Vergleich zur sklerosierenden Art relativ gering. Sie bestehen im wesentlichen in der mechanischen Behinderung der Zungenbewegungen. Schmerzen werden durch die Geschwüre wenig ausgelöst.

Die Heilung erfolgt bei geeigneter Behandlung unter Narbenbildung, bleibt diese Behandlung aus, so kann es zu umfangreichen Einschmelzungen der Zungensubstanz kommen. Die Ulzerationszustände können sich über Monate und Jahre hinausziehen. Bei Behandlung reinigen sich die Geschwüre und beginnen zu granulieren. Es bildet sich eine Narbe mit ausgestanzten Rändern. Sie liegt unter der Oberfläche der umgebenden Zungenschleimhaut. Die Heilung ist in vielen Fällen jedoch nicht von langer Dauer. Auf Jodkaligaben pflegen die Gummata meist schnell zu verschwinden, doch können an ihrer Stelle leicht neue erscheinen. Die Heilung der sklerosierenden Form ist meist noch schwieriger. Im Frühstadium ist wohl Heilung möglich aber nur insoweit als sie sich auf die spezifischen Infiltrate erstreckt. Ist Narbenbildung eingetreten, so können doch verhältnismäßig geringe thermische und mechanische Insulte die Bildung

neuer Rhagaden und Ulzerationen bedingen, zumal da das Zungengewebe durch die Erkrankung an Widerstandskraft eingebüßt hat. Vielfach sind die Patienten noch dazu starke Raucher und Trinker, wodurch sich das Leiden dann durch immer neue Reizwirkungen auf lange Zeit erstrecken kann, sodaß die Kranken ungeduldig, nervös und hypochondrisch werden. Es ist vor allem die Durchführung einer allgemein antiluetischen Behandlung von Wichtigkeit. Es ist hier jedoch nicht der Ort, näher darauf einzugehen. Vor Beginn einer antiluetischen Kur sind Zahnwurzeln, hohle Zähne sowie Zahnstein zu entfernen. Es ist Wert auf peinlichste Mundpflege zu legen, während der Kur sind Ausspülungen mit Kalichloricum (20:1000) Alaun (20:1000) Perhydrol Merk (1—2 Esslöffel einer 10%igen Lösung auf ein Glas Wasser vorzunehmen. Tiefe Rhagaden werden mit Jodoformbrei ausgewischt, zumal bei starkem nekrotischen Belag. Im gegebenen Fall kann man zudem mit Jodoformgaze tamponieren. Alkohol und Tabak sind ganz zu verbieten.

Differentialdiagnostisch käme vor allen Dingen Carcinom in Frage. Eine etwaige Verwechslung kann eventuell schwere Folgen zeitigen. Sie kann zu verstümmelnden Operationen führen, andererseits kann durch sie der günstigste Zeitpunkt für die Radikalooperation eines malignen Tumors verpaßt werden.

Bei Lues werden sich in vielen Fällen auch weitere charakteristische Affektionen außer denen an der Zunge feststellen lassen. Andererseits muß auch erwähnt werden, daß sich unter Umständen auf dem durch Lues vorbereiteten Boden ein Carzinom entwickeln kann, sodaß sich die Diagnose sehr schwierig gestalten kann. Vor allen Dingen ist das Aussehen der Herde genau zu beachten. Das Gumma hat steil abfallende ausgestanzte Ränder, während das Carzinom sich aus derbem Tumorgewebe mit wallartig aufgeworfenen ebensolchen derben unregelmäßigen oft ausgezackten Rändern zusammensetzt. Der Grund eines gummösen Geschwürs ist mit einer zähen,

speckigen, nicht leicht blutenden Masse angefüllt; ein carcinomatöses Geschwür hat dahingegen einen unebenen grob-höckerigen Boden. Seine Farbe ist mehr gesprenkelt. Nach Jauchung und raschem Zerfall erfolgen leicht Blutungen, in diesem Stadium wird der Farbton des Geschwürsgrundes gleichmäßiger schmutzig-grau bis braun.

Differentialdiagnostisch wichtig sind ausgedehnte Vernarbungsvorgänge beim Gumma, welche beim Carzinom nie vorkommen ohne chirurgische Behandlung. Wichtig sind in Zweifelsfällen Probe-Exzision und probeweise Einleitung einer antiluetischen Kur. Diese letztere kann auch bei der Unterscheidung zwischen Gumma und Tuberkulose von Bedeutung sein. Der Bazillenbefund im abgeschabten tuberkulösen Sekret kann ferner ebenfalls Aufschluß geben. Bei den lupösen Formen der Schleimhauttuberkulose hat man vielfach starke Schwellung der Lymphdrüsen, sie fehlt meistens bei den Spätformen der Lues. Ferner ist das Auftreten charakteristischer nadelspitzen- bis stecknadelkopfgroßer grauer oder gräulich-gelb gefärbter Tuberkelknötchen in Betracht zu ziehen. Durch Zerfall und Konfluieren kommt es zu den in Größe verschiedenen, unregelmäßig abgegrenzten flachen Geschwüren, die hauptsächlich durch ihre ausgenagten unterminierenden Ränder charakteristisch sind. Ist endlich der Allgemeinzustand der Patienten im Verhältnis zu der Ausdehnung der Affektion auffällig schlecht, so hat man mehr an Tuberkulose und Carzinom zu denken, als an Syphilis. Dann kämen noch Leukoplakie und Dekubitalgeschwür differentialdiagnostisch in Frage. Große differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann die Glossitis interstitialis diffusa syphilitica bieten. Verwechslungen mit der angeborenen Faltenzunge und der Leukoplakie wären denkbar. Gerade in den späteren Perioden der Lues entwickelt sich vielfach die Leukoplakia buccalis, wie schon erwähnt tritt sie hauptsächlich bei Rauchern auf. Unterschiede zwischen luetischer Affektion und der Faltenzunge bestehen in den derben, wulstigen Infiltraten, den unregelmäßigen Anordnungen der tiefen

Furchen und dem wechselvollen Verlauf der luetischen Erkrankung einerseits u. den gleichmäßig verbreiteten Einsenkungen ohne tiefgreifende Zerstörung der Faltenzunge andererseits. Die Unterscheidung der sklerosierenden Glossitis von der Leukoplakie ist leicht. Die Leukoplakie ist meist in ihrer Ausdehnung nicht nur auf die Zunge allein beschränkt. Diese Erkrankung weist milchweiße, atlasglänzende Flecke auf; der Prozess spielt sich im Gegensatz zur Glossitis vorwiegend an der Oberfläche ab unter Beteiligung und Verdickung des Epithels. Bei der sklerosierenden Glossitis handelt es sich auch um Infiltration des submukösen und tiefergelegenen Gewebes. Die Epithelschicht nimmt dabei gewöhnlich an Dicke ab. Die Leukoplakie kommt fast nur bei Männern vor. Beim Dekubitalgeschwür wird man meist durch Inspektion der gegenüberliegenden scharfkantigen Zähne auf die richtige Diagnose gebracht. Bisweilen kann durch die starke Infiltration der Ränder diese Affektion einem zerfallenen Gumma ähnlich werden. Der Abszess der Zunge endlich entwickelt sich in sehr kurzer Zeit und ist gekennzeichnet durch starke Schmerzen, die ihn von einem Gumma unterscheiden.

Glossitis papulosa acuta.

Es ist dies eine Zungenaffektion die in der Literatur sehr wenig beschrieben worden ist. Die Hauptaufzeichnungen verdanken wir dem Forscher Michelson, welcher die Erkrankung an verschiedenen Patienten beobachtete und eingehend beschrieb.

Es handelt sich meist um gesunde Leute, welche plötzlich lebhaft Schmerzen im Munde angeben, die von fieberhaften Allgemeinerscheinungen begleitet sind.

Bei Inspektion der Zunge stellt man an deren Oberfläche Erhabenheiten fest, die von geröteter Schleimhaut umgeben sind, sie sind anfangs stecknadelkopfgroß und haben ein weißliches Aussehen. Diese Erhabenheiten nehmen jedoch schnell an Größe zu und

erreichen innerhalb 12—24 Stunden meistens schon das Doppelte ihrer anfänglichen Größe. Dann in den nächsten Tagen nimmt diese Vergrößerung noch zu und pflegt erst zum Stillstand zu gelangen, nachdem der Umfang der fast kreisrunden Eruptionen die Größe einer grauen Erbse erreicht hat. Diese Eruptionen pflegen sich zweieinhalb bis drei Millimeter über die benachbarte gesunde Schleimhaut zu erheben. Im weiteren Verlauf der Erkrankung läßt sich dann eine seichte Delle in dem etwas gelblichen gefärbten Zentrum der Effloreszenzen beobachten, später sieht man um das jetzt weniger deutlich vertiefte Zentrum eine in Kreisform angeordnete braunrötliche Tüpfelung; zu gleicher Zeit pflegt eine livid-rötliche Verfärbung der peripheren Böschungen einzutreten. In diesem Stadium nimmt dann die Rötung in der Umgebung der Plaques nach In- und Extensität ab. Es tritt eine Abflachung der Prominenzen in geringem Grade ein. Sie pflegt dann eine gleichmäßige graugrünliche Farbe und eine weißliche käseartige Beschaffenheit anzunehmen.

Bald, schon am nächsten Tage befindet sich an Stelle der früheren Erhabenheiten eine seichte, eiterbedeckte, von einem fein ausgezackten geröteten Rande umgebene Erosion, die sich nach einigen Tagen überhäutet. Es lassen sich an den Stellen, wo sich vorher die größeren Papeln befanden, oberflächliche Gewebdefekte nachweisen. Das Ankeimen der Effloreszenzen tritt mehr schubweise als gleichzeitig ein. Dadurch kann dann einige Zeit lang die Zungenoberfläche ein Bild der verschiedensten Entwicklungsstadien dieser Papeln zeigen. Die Umwandlung dieser papulösen Erhabenheiten in Erosionen findet schnell und überall gleichmäßig statt. Als Begleiterscheinung dieser disseminierten Veränderungen der Zungenoberfläche kann eine diffuse Gingivitis auftreten. Ferner besteht ein mäßiger Foetor ex ore. Die Dauer des Prozesses ist auf mehrere Tage beschränkt.

Dieses Krankheitsbild erinnert in mehrfacher Beziehung an die Stomatitis aphtosa. Auch bei dieser

Affektion sind ähnliche Allgemeinerscheinungen vorhanden. Ferner schubweises Auftreten des Exanthems, gleiche Zeitdauer des Verlaufes und ähnliche Art der Restitution. Unterschied besteht in der ausschließlichen Lokalisation der Papeln bei dieser Glossitis an der Zungenoberfläche. Bei der Stomatitis ist die Affektion an den verschiedensten Teilen der Mundhöhle festzustellen und hat ihren Prädilektionssitz hauptsächlich an der Spitze und den seitlichen Rändern der Zunge. In dem Falle der Glossitis pflegen jedoch diese Teile freizubleiben. Ferner ist die Form der Aphten ein Unterscheidungsmerkmal. Bei der Stomatitis aphtosa ist ihre Form bald rundlich, bald bilden sie länglich grauweiße von einem schmalen, zarten, durch infizierte Gefäßchen gebildeten Saum begrenzte Flecke; diese ragen entweder gar nicht oder nur wenig über die Umgebung hervor. Sie vergrößern sich während ihres Bestehens nur unwesentlich. Im Gegensatz hierzu haben die bei der Glossitis papulosa beobachteten Effloreszenzen von ihrem Entstehen an typisch papulösen Charakter. Sie nehmen schnell an Größe zu, ebenfalls haben sie keine so scharfe Abgrenzung von ihrer Umgebung, wie bei den Aphten beobachtet wird. Man stellt vielmehr eine mehr diffuse, ganz allmählich in die unveränderte Schleimhaut der benachbarten Partien der Zungenoberfläche übergehende Rötung bei diesen Papeln fest. Bei der Glossitis papulosa kommt es beim Rückgang des Prozesses zu Gewebsdefekten; diese Defekte fehlen bei der Stomatitis aphtosa. In diesem Falle kommt es zur Narbenbildung. Unterschiede von den papulösen Schleimhautsyphiliden besteht in der rundlichen Form der Eruptionen der akuten papulösen Glossitis. Hinzu kommt die für diese Erkrankung charakteristische zentrale Delle, welche sich bald nach Beginn der Affektion einstellt. Zudem wechseln die Effloreszenzen von Tag zu Tag ihr Aussehen. Genügender Unterschied besteht auch in dem im ganzen typischen Krankheitsverlauf, sowie in den auftretenden Allgemeinerscheinungen. Eine große Aehnlichkeit mit Variola-

Effloreszenzen besteht, doch läßt sich diese Affektion aus klinischen Erwägungen leicht abweisen. Bei diesen Schleimhautpocken ist stets ein gleichzeitiges Exanthem der Haut beobachtet worden, der Rachen bleibt lokal auch frei. Bei Pocken läßt sich zudem eine größere Reaktion der Umgebung feststellen. Die Narbenbildung ist bei Variola weit stärker ausgeprägt als bei der papulösen Glossitis.

Durch mikroskopische Untersuchungen ist man zu folgendem Resultat gekommen. Es sind Schnitte (Alkohol Pikrokarmín) durch frische Papeln gemacht worden. Man findet das Epithel stark aufgelockert, es war von zahlreichen verschiedenen großen Hohlräumen durchsetzt. Diese Hohlräume enthalten Fibrin, das jedoch nur in spärlichen, spinnwebeartigen Fäden vorhanden ist. Die Zellkerne vor allen Dingen in den oberen Schichten dieser epithelialen Auflagerung erscheinen größtenteils noch mehr oder weniger deutlich gefärbt. Diese veränderten Epithelien sind gegen das Stratum papillare abgegrenzt durch 2—3 Reihen feingekörnter, spindelförmiger Zellen, welche in horizontaler Richtung aneinandergelagert sind und zum Teil blassgefärbte Kerne besitzen. Nach oben sind diese granulierten Zellen durch eine homogene Euticula-ähnliche Lamelle gedeckt.

Man kann eine Vereiterung der Papillen und starke Infiltration mit Rundzellen beobachten. Manchmal ist das Lumen der Papillengefäße ganz von diesen Rundzellen ausgefüllt. Kleinzellige Infiltration ist auch in den übrigen bindegewebigen Teilen der Schleimhaut vorhanden, nach der Tiefe zu nimmt jedoch diese Infiltration an Intensität ab.

Es handelt sich bei dieser Erkrankung um einen exsudativen Entzündungsprozeß in der Tunica propria der Schleimhaut und im angrenzenden submukösen Gewebe. Durch diesen Entzündungsprozeß kommt es zur Lockerung und Desquamation der Epithelien. Es befinden sich große Massen von Spaltpilzen in dem epithelialen Teil der Effloreszenzen. In ihrem sub-

epithelialen Abschnitt ist die Masse dieser Spaltpilze geringer. Es handelt sich bei diesen Bakterien um Gemische von Kokken und Stäbchen.

Therapeutisch ist die Affektion wenig zu beeinflussen. Vielfach sind Spülungen mit 4%igem Borwasser angewandt worden.

Glossitis phlegmonosa.

Trotzdem die Zunge ein an Blut- und Lymphgefäßen reiches Organ ist, trotz der eigentümlichen Anordnung ihrer Muskulatur und der immerwährenden traumatischen Einflüsse kommt es selten zu einer phlegmonösen Entzündung des Zungengewebes. Die Widerstandskraft des Organs gegen pathogene Bakterien verhindert selbst bei tieferen Verletzungen, Einbissen Verbrennungen oder beim Eindringen eines Fremdkörpers in die Zungensubstanz größere Infektionen. In den weitaus meisten Fällen läßt sich ein umschriebener Abszess beobachten, oder es kommt nur zur Bildung von lokalen Ulzerationen.

Man hat als Ursache der phlegmonösen Glossitis Erkältung, Alkohol usw. angeführt; es handelt sich da wohl um wertlose Vermutungen. Mehr Wahrscheinlichkeit liegt in der Behauptung, daß die Glossitis auf eine phlegmonöse Tonsillitis zurückzuführen sei.

Die Erkrankung wird in vielen Fällen bei kachektischen Patienten beobachtet.

In der Literatur wird auch das epidemische Auftreten der phlegmonösen Glossitis erwähnt. Es handelt sich bei der Erkrankung um septische Prozesse im Zungenparenchym, welche von der Nachbarschaft fortgeleitet werden oder aber sie entstehen durch Infektion in der Zunge selbst.

Kommt es trotz der Schutzvorrichtungen im Munde zur Infektion, dann pflegt sich die Entzündung sehr rasch zu entwickeln. Die Schwellung der Zunge

kann ausserordentlich stark sein. Im Laufe eines Tages oder noch kürzerer Zeit kann das Organ um mehr als das Doppelte der Form an Umfang zunehmen. Die Zunge hängt dann aus dem Munde heraus, oder aber sie steckt festgeklemt zwischen den Zähnen. Jeder Versuch die Zunge zu bewegen, ist mit starken Schmerzen verbunden. Zudem erzeugt sie das Gefühl der Schwere. Die Schmerzen können in die Regio submaxillaris und gegen die Halsmuskeln hin ausstrahlen. Der Zungenrücken ist mit einem dicken, weißlichen oder bräunlichen Belag bedeckt. Nach seiner Entfernung kommt die livide Oberfläche zum Vorschein. An der Luft trocknet dieser Belag und wird braun und rissig. Es ist zudem starker Speichelfluß vorhanden, die übrige Mundschleimhaut befindet sich im Zustande des Catarrhs. Artikulation und Schlingen sind stark erschwert, es kann sogar zu ausgesprochener Dyspnoe kommen. Die Lymphdrüsen am Unterkiefer und zuweilen auch die Speicheldrüsen weisen starke Schwellung auf. Doch braucht das nicht immer in stark ausgeprägtem Maße der Fall zu sein, wie auch die Schwellung der Zunge sehr verschieden sein kann; manchmal ist sie schwächer und nur gegen die Mundhöhle zu stärker ausgeprägt. Fieber ist in allen Fällen vorhanden, doch steigen die Temperaturen selbst in den schwersten Fällen selten über 39° C.

Aus dem ganzen Krankheitsbild ist ersichtlich, daß die Erkrankung schwer ist. Unter den Symptomen der diffusen Vereiterung des Zungenparenchyms und des septischen Fiebers kommt es zu raschem Kräftezerfall und meist im Anschluß an eine Pneumonie zum Exitus. Andernfalls kann auch durch Gangrän und deren Folgeerscheinung der Tod veranlaßt werden. Die diagnostische Feststellung des Eiters ist nicht immer sehr leicht. Wenn man den Finger noch neben der Zunge einführen kann, so pflegt die größere Schmerzhaftigkeit, die besondere Härte von einer bestimmten Stelle, eine schon vorhandene, durch Einschmelzung erzeugte Gewebslücke, oder aber Fluktuation einen Anhaltspunkt zu liefern. Handelt es sich

um einen tief im Zungenparenchym liegenden Herd so läßt sich dieser erst durch Präparation feststellen.

Selbst wenn die Symptome schon sehr schwere Formen angenommen haben, kann es noch zur spontanen Rückbildung des Prozesses kommen, ohne daß eine aktive Behandlung eingeleitet worden wäre. In solchen günstig verlaufenden Fällen tritt nach 2 bis 4 Tagen die Abschwellung der Zunge ein; es bilden sich oberflächlich Nekrosen, an sie schließen sich seichte Ulzerationen an. Nach Verlauf von einer Woche hat die Zunge meistens ihr gewöhnliches Aussehen wieder erlangt. Im Verlauf von etwa acht Tagen geht dann auch das Fieber zurück. Die Dyspnoe schwindet, das Artikulationsvermögen stellt sich wieder ein, zuletzt bessert sich die Dysphagie. Je nach dem durch die Nekrose bewirkten Substanzverlust können größere oder geringere Entstellungen des Organs zurückbleiben. In der Mehrzahl der Fälle kann jedoch vor einer Entstellung nicht die Rede sein. Nach Abschwellung des ganzen Organs können lokale Eiterherde zurückbleiben. Vielfach hat man nach Ablauf der phlegmonösen Glossitis Verhärtungen beobachtet. Diese Verhärtungen können in manchen Fällen nach Wochen verschwinden, jedoch können sie auch hartnäckig jeder Behandlung trotzen. Diese narbige Veränderung kann entweder einzelne Teile unter Umständen jedoch auch die ganze Zunge betreffen. Durch die Reibung und den Druck der Zähne kann es zu einem dauernden Entzündungszustand solcher Zungen kommen, der von Salivation begleitet ist.

Die Diagnose der Glossitis phlegmonosa ist in den meisten Fällen sehr leicht; charakteristisch ist das Fieber, der Speichelfluß, das schnelle und starke Anschwellen des Organs und die übrigen schon erwähnten Symptome. Trotzdem sind in der Literatur einige Fälle beschrieben, in denen es differentialdiagnostische Schwierigkeiten gab in der Untersuchung zwischen einer Glossitis und einer durch Speichelsteine hervorgerufenen oedematösen Schwellung des Organs. So hat S. Makenzie einen Fall von akuter Ranula be-

schrieben Die Erkrankung ging in dem beschriebenen Falle mit einer starken Schwellung der Zunge einher, wodurch man an eine Glossitis hätte denken können. Aus diesem Falle, sowie aus ähnlichen läßt sich der praktische Nutzen einer genauen Inspektion der gesamten Mundhöhle ziehen.

Die Erkrankung tritt bei Erwachsenen häufiger auf als bei Kindern. Unter Erwachsenen sind häufiger die jungen Individuen befallen, ferner handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um männliche Patienten. Man findet Angaben nach denen die Erkrankung im Winter häufiger beobachtet worden ist, als im Sommer. In vielen Fällen beginnt die Affektion mit Muskelschmerzen und allgemeinem Unbehagen. Dann erst folgt der schnelle Verlauf der Entzündungserscheinung.

Die Behandlung der Erkrankung ist vorwiegend eine rein chirurgische. In schweren Fällen pflegt man Incisionen in das Zungenparenchym zu machen. Bei vorhandener Atemnot kann eine Tracheotomie notwendig werden, auf sie folgt dann unmittelbar die Zungenspaltung. Bei Beteiligung des Mundbodens und Ausbreitung der Phlegmone in den Spalträumen des Halses eröffnet man vom Halse her durch Schnitt in die regio submentalis. Zwischen die mm. genioglossi hindurch gelangt man dann zu dem Eiterherd. Man verwendet zu diesem Zwecke am besten ein stumpfes Instrument. Eventuell kann auch die Desinfektion der Mundhöhle große Dienste leisten. Man kann nämlich auch die Eintrittspforte der Infektion an der Zungenoberfläche treffen und dadurch sehr nützlich wirken. Es wäre an dieser Stelle noch die Hemiglossitis zu erwähnen, insofern als es sich bei dieser Affektion nicht etwa um eine Neurose sondern vielmehr um den gleichen Prozeß wie bei der Glossitis phlegmonosa handelt. Die Hemiglossitis ist eine mildere Affektion. Von der Glossitis phlegmonosa ist sie durch das Auftreten eines zirkumskripten Knotens oder aber einer Verdickung im entzündeten Zeile des Gewebes unterschieden. Diese Verdickung oder Knötchen können

tief im Gewebe des Organs liegen, oder aber es kann die Veränderung über die Oberfläche erhaben sein; sie ist derb, elastisch, fest und empfindlicher als ihre Umgebung. Der Beginn äußert sich durch fieberhaftes Unbehagen, Schüttelfröste und Schmerzen auf der betreffenden Kopf- und Gesichtshälfte. Die eine Gesichtshälfte ist bei der Erkrankung gar nicht oder nur sehr wenig geschwollen. Die Schwellung der anderen Hälfte tritt meist auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge auf. Dyspnoe sowie andere beunruhigende Symptome fehlen bei dieser Affektion vollkommen. Verhärtungen können auch hier zurückbleiben; bei dieser Affektion sind Incisionen meist nicht erforderlich. Wie bei der Glossitis phlegmonosa so sind auch hier Zungenbäder in Borax-Chlorkalilösung vielfach angewandt worden. Nach Behebung des entzündlichen Prozesses kann man statt dieser erweichenden Lösung Adstringentien in Anwendung bringen.

Die Bedeutung der Mundhöhle als Eintrittspforte für Infektionserreger aller Art, die Gefährdung des Magen-Darmkanals, die Möglichkeit weiterer Komplikationen von hier aus, ferner drohende Sepsis und Erstickungstod lassen die weitere Forschung auf dem Gebiete der Glossitiden wünschenswert erscheinen.

Die luetischen Zungenaffektionen, sowie die phlegmonösen Prozesse im Zungenparenchym sind am meisten geklärt.

Wenig ist über die Glossitis papulosa geschrieben worden.

Vor allen Dingen wäre es wichtig, Genaueres über die Zusammenhänge von perniziöser Anämie sowie exsudativer Diathese mit Zungenaffektion, über die Art und Weise der Infektionsvorgänge über das pathologische Geschehen zu erfahren. Ein übereinstimmendes Ergebnis über die Wertung des Symptoms der Glossitis auf Grund weiterer Forschung wäre zu erzielen.

Gewiß bestehen noch unbekannte Zusammenhänge gerade bei der Exfoliatio areata linguae mit anderen Allgemeinerkrankungen; auch hier wäre noch Klarheit zu schaffen. Dieses sind wohl die wichtigsten Gesichtspunkte für die weitere Glossitisforschung. Sind weitere Fortschritte gemacht, so bleibt die Ausnützung der Kenntnisse für die Diagnose und Therapie der betreffenden Erkrankung nicht aus.

Literatur.

- Bacherer: Beitrag zur Hunter'schen Glossitis. Zahnärztl. Rundschau 1023.
- Bernhard: Ueber eine weniger bekannte Neurose der Zunge und der Mundschleimhaut. Neurologisches Zentralblatt 1890, S. 359.
- Biemer: Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte Dresden 1868.
- Butlin: Die Krankheiten der Zunge, Deutsch v. Beregszaszi, Wien 1887.
- Gravitz: Zur Frage der enterogenen Entstehung schwerer Anämien. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 24.
- Heyn: Möller'sche Glossitis, Hunter'sche Zunge und perniziöse Anämie. Dermat. Zeitschr. Bd. 47, 1926.
- Hunter: Further observations on pernicious Anämia. Lancet 1900 und 1909.
- Kraus: Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie 16. Teil 1. Hölder, Wien.
- Matthes: Verhandlungen d. deutsch. Kongresses f. innere Medizin, 1913. Referent: Münchener med. Wochenschr. 1913, Nr. 18.
- Michelson: Ueber einige seltenere Zungenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1890
- Muculicz und Kümmel: Die Krankheiten des Mundes. Gustav Fischer. Jena.
- Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und der Zahnheilkunde.
- Morawitz: Handbuch der inneren Medizin. Herausgeg. von Mohr und Stähelin, Bd. IV Berlin 1912.
- Nägeli: Ueber Frühstadien der perniziösen Anämie und d. Pathogenese der Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 124, 221, 1918.

- Pappenheim: Die Anämien. Zit. n. Sackheim.
- Port-Euler: Lehrbuch d. Zahnheilkunde. 1924.
- Preuß: Zur Pathologie der Zunge. Zentralblatt f. Chirurg. 1893, S. 203.
- Sackheim: Die Glossitis Hunteri bei der perniziösen Anämie. Fol. haematologic. 27. Heft 3, 1922.
- Schäfer: Beitrag zur Kenntnis der Möller'schen Glossitis. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. 47, Heft 2, 1924.
- Stern: Ein Frühsymptom der perniziösen Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Ntr. 30.
- Winternitz: Die Hydrotherapie bei Erkrankung der Respirationsorgane. Blätter f. klin. Hydrotherapie 1891.
- Zabel: Brennen auf der Zunge als Frühsymptom der perniziösen Anämie. Wiener klin.-therap. Wochenschrift 1913, Nr. 1.
- Zieler-Jakobi: Lehrbuch d. Haut- u. Geschl.-Krankh. 1924.
- Zimmermann: Zungenveränderungen u. Zungensensation als Früh- und Begleitsymptom der perniziösen Anämie. Münchn. med. Wochenschr. 1917.
- Zinsser: Berlin. Dermat. Gesellsch. (Sitzung 8. XI. 21) Dermat. Zeitschr. 37 166, 1922.
-

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Johannes Jürjens in Leer Ostfriesland geboren, besuchte ich ebendasselbst das Realgymnasium, das ich Ostern 1922 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte sodann im SS. 1922 Zahnheilkunde an der Universität Tübingen. Vom WS. 22/23 bis WS. 23/24 studierte ich in Frankfurt a.M. Ebendort legte ich am Schluß des SS. 23 das zahnärztliche Vorexamen ab. Vom SS. 24 bis SS. 25 setzte ich das Studium in München fort, woselbst ich im Dezember 1925 die zahnärztliche Approbation erlangte. Ebendort promovierte ich zum Dr. med. dent. auf Grund der vorliegenden Dissertation im Juli 1926.
